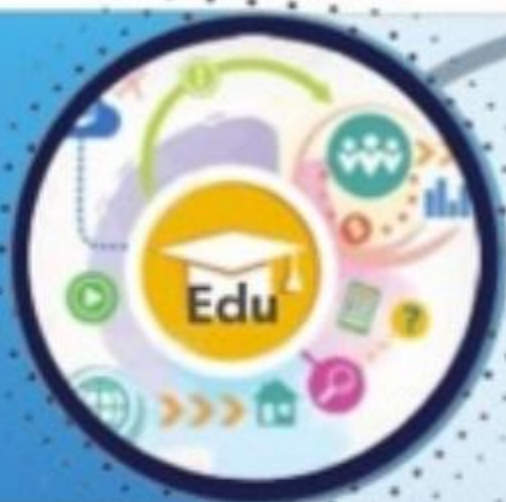




TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100 TMA
ANNIVERSARY



Journal of Educational and Scientific Medicine



Issue 5 | 2025

OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet
Ministry of the Republic of Uzbekistan

ISSN: 2181-3175

MODERN VIEWS ON THE PROBLEM OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Karimova G.K., Sharipova N.M., Tolibova K.O.

(Bukhara Medical Institute, Department of Obstetrics and Gynecology No. 1)

The article review presents an analysis of publications that summarize international experience in the field of gestational diabetes mellitus diagnosis, which have caused controversy and debate. The results of all recommended screening tests, their advantages and disadvantages are described in detail. This article review clearly shows that a universal scheme that includes both the amount of glucose used in the glucose tolerance test and the norms, the increase of which indicates varying degrees of carbohydrate metabolism disorders, has not yet been developed.

Key words: *gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy, carbohydrate metabolism.*

Современные взгляды на проблему гестационного сахарного диабета

Каримова Г.К., Шарипова Н.М., Толибова К.О.

(Бухарский медицинский институт, кафедра акушерства и гинекология №1)

В обзорной статье приведен анализ публикаций, обобщающий международный опыт в области диагностики гестационного диабета и носящий дискуссионный характер. Подробно проанализированы все предлагаемые варианты скрининговых тестов, их преимущества и недостатки. Наглядно показано, что пока не разработана универсальная схема, как содержащая количество глюкозы, используемой для нагрузки, так и нормативы, превышение которых свидетельствует о наличии нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: *гестационный диабет, диабетическая фетопатия, углеводный обмен.*

Гестацион қандли диабет муаммосига замонавий қарашлар

Каримова Г.К., Шарипова Н.М., Толибова К.О.

(Бухоро давлат тиббиёт институти, 1-сон Акушерлик ва гинекология кафедраси)

Мақола шарҳида гестацион қандли диабет диагностикаси соҳасидаги халқаро тажрибани жамлаган, баҳс ва мунозарага сабаб бўлган нашрлар таҳлили келтирилган. Барча тавсия олиб борилган скрининг тест натижалари, уларнинг афзалликлари ва камчиликлари батафсил баён қилинади. Ушбу мақола шарҳида аниқ қўриниб турибдики, глюкозага толерантлик тести ишлатиладиган глюкоза

микдорини ҳам, меъёрларни ҳам ўз ичига оладиган универсал схема ҳали ишлаб чиқилмаган, уларнинг ортиши углевод алмашинувининг бузилиши мавжудлигини турли даражаларини кўрсатади.

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик қандли диабети, диабетик фетопатия, углевод алмашинуви.*

Гестацион қандли диабет (ГҚД) - акушер-гинекологлар, терапевтлар, кардиологлар, эндокринологлар, неонатологлар ва педиатрлар дуч келадиган муҳим фанлараро муаммо ҳисобланади. Ушбу касалликнинг муҳим тиббий-ижтимоий аҳамияти гестациянинг турли хил асоратлари эҳтимоли сезиларли даражада ошиши туфайли она учун ҳам, янги туғилган чақалоқ учун ҳам ҳомиладорликнинг салбий оқибатларининг юқори частотаси билан белгиланади[14].

Бутун дунёда гестацион қандли диабетнинг тарқалиши барқарор ўсиб бормоқда. Турли мамлакатларнинг умумий аҳолисида ГҚД частотаси 1% дан 14% гача бўлиб, ўртача 7% ни ташкил қилади. Ушбу ўзгаришлар уни ташхислаш усулларидаги фарқларга боғлиқ ва муайян этник гуруҳларда 2-тоифа қандли диабет (ҚД2) тарқалиши билан бевосита боғлиқ [3, 10].

2010-2016 йилларда ўтказилган НАРО тадқиқоти (Hyperglykemia and Advers Pregnancy Outcome – Гипергликемия ва ҳомиладорликнинг салбий натижалари) ГҚД ташхиси учун қўлланиладиган мезонларнинг қайта кўриб чиқиши кераклигини кўрсатди. Шундай қилиб, кузатилган аёллар орасида ҳомиладорликнинг салбий натижалари, бу ҳозирги вақтда қабул қилинган ГҚД мезонидан сезиларли даражада пастроқ гликемия даражадан бошлаб тўғри мутаносиб равишда ошди [1,5].

Дунёда фертил ёшидаги аёллар касалликларини аниқлаш, қандли диабет касаллигини эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олиш усуллариини такомиллаштиришга қаратилган илмий изланишларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ушбу соҳада гестацион қандли диабет ривожланишининг этиологик сабаблари, биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш бўйича тадқиқотлар устувор бўлиб қолмоқда [7,8].

Айниқса, Осиё-Тинч океани минтақаси ва Яқин Шарқда ҚДга чалинган ёшлар улуши ортиб бормоқда. Осиёда бирламчи касалланишнинг тахминан 20 фоизи 40 ёшгача бўлган одамларда учрайди. Барча ҳомиладорликнинг тахминан 16% гипергликемия билан мураккаблашади, уларнинг 86% дан ортиғи ГҚД га тўғри келади. Бу йигирма бир миллиондан ортиқ туғилишга тўғри келади. Австралиянинг Сидней шаҳрида 1000 дан ортиқ аёлларда ГҚД скрининги ўтказилиши натижасида ГҚД билан оғриган оналарнинг болаларида (11%) отаси диабетга чалинганларга (5%) нисбатан ГҚД икки барабар кўп аниқланган [2,4].

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббиёт тизимини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли ўртасида турли даражадаги эндокрин касалликлар тарқалишини камайтириш ва олдини олишга қаратилган қатор вазифалар, жумладан, тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, касалликларга эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллариини жорий етиш, патронаж хизматини ташкил қилиш ва соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва қандли диабет касалликларини профилактика қилиш вазифалари белгиланди [6,9].

Ҳозирги вақтда ГҚД сонининг кўпайишига доимий стресс, нотўғри овқатланиш тарзи, паст жисмоний фаоллик натижасида семириб кетиш каби ҳолатлар сабаб бўлмоқда [11].

ГҚДни эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш она ва боланинг соғлиғини сақлашда муҳим рол ўйнаши мумкин, аммо ГҚДнинг дастлабки кўринишлари асосан яширин хусусият касб этиб, фақат мақсадли скрининг орқали аниқланиши мумкин. Шу сабабли, ГҚД ташхисини оптималлаштириш масаласи жуда долзарб бўлиб ҳозирги вақтда ушбу муаммо билан боғлиқ кўплаб ишларга қарамай, ҳомиладорликдаги ҳар қандай турдаги қандли диабет билан мураккаблашган перинатал ўлим 30-50% ни ташкил қилади. Туғилгандан 3 ой ўтгач, гестацион диабетга чалинган 100 аёлдан 4 тасида 2-тоифали қандли диабетнинг типик клиник кўриниши ривожланади, ГҚДли ҳомиладорлардан туғилган болаларнинг - 8 ёшдан кейин - 46%да ҚД ривожланди [12].

Гестацион қандли диабетнинг этиологик сабабларини, унинг ривожланишининг биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш, ривожланишини эрта башорат қилиш, шунингдек, ГҚДни даволаш ва

олдини олиш бўйича оқилона чора-тадбирларни ишлаб чиқиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидир. Рандомизациялашган тестлар (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) ва бошқалар) натижалари шуни кўрсатдики, гестацион қандли диабет ҳомила макросомияси, қоринни кесарча кесиб болани олиш ва эрта туғилиш частотасининг ортиши, презклампсиянинг ривожланиши ва неонатал гипогликемия каби перинатал асоратларнинг ривожланиши учун бевосита хавф омилidir. Тадқиқотчилар гипергликемияга, ГҚДдаги акушерлик асоратлари ривожланиши патогенезида етакчи рол ажратишади, аммо бу маълумотлар мунозарали хусусиятга эга [13]. Ушбу муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти ҳомиладорлик ва туғиш мураккаб кечишининг юқори эҳтимоли билан боғлиқ. ГҚД фониди таҳдид, презклампсия, эрта туғилиш, полигидрамниоз, бачадон-плацентар қон айланиши етишмовчилиги юзага келиб, бу ҳомиланинг трофикасини сезиларли даражада бузади ва сурункали гипоксия, асимметрик макросомия, туғруқ пайтида жароҳатлар ва асфиксия ривожланишига олиб келади. Ушбу патологияда перинатал ўлим 10% дан 95% гачани ташкил этади.

Инсулин резистентлигининг ривожланишига ҳисса қўшадиган бошқа омиллар орасида инсулиннинг буйраклар томонидан тезкор парчаланиши, плацента инсулиназаси фаоллашиши ва диабетга потенциал олиб келадиган айланма стероидлар даражасининг ошиши киради. Ҳомиладорлиқнинг III триместрида оч қоринга қондаги глюкоза ва аминокислоталар даражасининг пасайиши, эркин ёғ кислоталари, триглицеридлар, холестерин, липопротеидлар, кетон таначалари миқдорининг кўпайиши кузатилади. Овқат истеъмол қилгандан сўнг, инсулин даражасининг анча юқори кўтарилишига қарамай (ҳомиладор бўлмаган аёлларникига нисбатан 3-4 барабар), қондаги глюкоза даражаси узокроқ вақт давомида юқори бўлиб қолади. Ҳомиладорлик даврида организмда содир бўладиган физиологик ўзгаришлар баъзи ҳолларда инсулин резистентлигининг пайдо бўлишига ва гестацион қандли диабетнинг ривожланишига жавобан инсулин секрециясини оширадиган компенсацион механизмларнинг бузилишига олиб келиши мумкин [13]. ГҚД аксарият ҳолларда енгил, ноёб ва клиник аломатларсиз кечади. Бундай аёллар, одатда, катта репродуктив ёшда (35-49 ёш) бўлиб, уларда семизлик кўпроқ учрайди [13]. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, семизлик ГҚД ривожланишининг асосий хавф омилларидан биридир [18]. Бу ҳолда гестацион қандли диабет, одатда 2 триместрда ривожланади ва бу ҳолатларда инсулин резистентлигининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин резистентлиги контринсуляр гормонлар, яъни айнан плацента лактогени, хорион гонадотропин, эстрогенлар, прогестерон, пролактин ва кортизолнинг онда, плацентада ва ҳомилада кучлироқ ишлаб чиқарилиши туфайли янада яққолроқ намоён бўлиши мумкин [17]. Аммо бу ўзгаришнинг амалга ошиш механизми охиригача аниқ эмас. Маълумки, инсулин резистентлиги ГҚД пайдо бўлишининг ягона сабаби эмас. Бундан ташқари, инсулин ишлаб чиқарилишининг яққол пасайиши ҳал қилувчи рол ўйнайди, деган фикр мавжуд. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин ишлаб чиқарилишининг индивидуал нисбатини ўрганиш озчиликда β-хужайралар нормал ишлашини кўрсатди [16].

Гестацион диабет даврида уруғланишдан олдин инсулин сезгирлигининг пасайиши кузатилади ва ҳомиладорлиқнинг ривожланиши билан янада камаяди. Бу ҳомиладорлиқнинг охирида ривожланадиган инсулин жавоби биринчи босқичининг пасайиши ва жигарда глюкоза ишлаб чиқаришни бошқаришнинг бузилиши билан боғлиқ. Инсулин резистентлиги ва инсулин ишлаб чиқарилиши пасайишининг оқибати сифатида глюкоза, эркин ёғ кислоталари, баъзи аминокислоталар ва кетонларнинг қон плазмасидаги концентрациясининг ошиши ҳисобланади. Ушбу субстанцияларнинг ҳар бири, ўз навбатида, ҳомиланинг тана вазни ва баъзи ҳолларда ҳомиладорлиқнинг ноҳўя оқибати билан муносивдир.

Ёрдамчи репродуктив технологиялардан (ЁРТ) фойдалангандан кейин ҳомиладор аёлларнинг ўзига хос хусусиятлари ёшга боғлиқ хавф бўлиб ҳисобланади (30 ёшдан ошган беморларнинг 70% дан ортиғи), кўп ҳомилалиқнинг юқори частотаси, гинекологик касалликлар ва анамнезда жарроҳлик аралашуви, соматик патологиянинг мавжудлиги, артериал гипертензия ва гормонал бузилишлар: семизлик, поликистоз тухумдонлар синдроми (ПКТС). Ушбу патологик ҳолатлар акушерлик ва перинатал асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади [15].

Экстракорпорал уруғланиш (ЭКУ) дан кейин ҳомиладор аёлларни кузатиш ва текширишда аҳолига нисбатан уларда ГҚД кўпроқ аниқланишига эътибор қаратди. Бундан ташқари, углевод алмашинувининг бузилишини аниқлаш учун текшириш кўрсатмалари ҳам умумий қабул қилинган хавф омиллари, ҳам ултратовуш текшируви (УТТ) пайтида полигидрамниоз, плацентанинг диффуз қалинлашуви ва ҳомила макросомиясини аниқлаш эди. ЭКУдан кейин ҳомиладор аёллар гуруҳида ушбу асорат тез-тез ривожланишининг эҳтимоли бўлган сабаблари ҳам хавф омиллари (ёш, семириб кетиш, ҚД билан асоратланган ирсият, тухумдон поликистози, кўп ҳомиладорлик), эстроген препаратларини

қўллаш ва овуляция индукцияси, ЭКУ дастурида эндоген гиперэстрогениянинг келтириб чиқариши яққол мисолдир [20].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин [19].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин [21].

Ҳомиладор аёлларда гестацион қандли диабетнинг пайдо бўлиши антенатал даврда ҳомиланинг ҳар қандай эндо- ва экзоген шикастлантирувчи омиллари таъсирига юқори сезувчанлик замин яратади [25].

ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига қуйидаги хусусиятларга эга ҳомиладор аёллар киради:

- ҚД билан асоратланган ирсият;
- анамнездаги гестацион қандли диабет;
- олдинги ёки ҳозирги ҳомиладорликдаги глюкозурия ёки ҚДнинг клиник аломатлари;
- оч қоринга капилляр қондаги глюкоза даражаси 5,5 ммоль/л дан юқори ёки овқатдан кейин 2 соат ўтгач - 7,8 ммоль/л дан юқори,
- семириб кетиш (ҳомиладорликдан олдин тана массаси индекси 25 кг/м² дан юқори ёки тана идеал вазнининг 20% га ошиши)
- олдинги боланинг туғилиш пайтидаги тана вазни 4 кг ёки ундан оғир,
- анамнезда - одатий чала туғилиш, ҳомиланинг сабабсиз ўлими ёки унинг ривожланишининг туғма аномалиялари;
- полигидрамниоз ёки ҳомила макросомияси;
- 35 ёшдан катта,
- артериал гипертензия,
- анамнезда - преэклампсиянинг оғир шакллари;
- такрорий кольпитлар,
- сийдик йўллариининг такрорий инфекцияси.

Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, поликистоз тухумдон синдроми ва гиперандрогенияси бўлган аёллар ҳам ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига киритилиши керак. Кўпинча бу аёлларда семириб кетишнинг асосан андронид тури кузатилади. Гиперандрогения синдромида, семизликнинг мавжудлигидан қатъи назар, яққол периферик инсулин резистентлиги, гиперинсулинемия ва глюкоза бардошлигининг бузилиши кузатилиши мумкин. Ушбу бузилишларнинг этиологияси тўлиқ аниқланмаган, тухумдон генези гиперандрогенияси бўлган аёлларда перорал глюкоза толерантлик тести (ПГТТ) пайтида С-пептид ва инсулин ишлаб чиқарилиши сезиларли даражада ошган.

ГҚД билан янги туғилган чақалоқларда юқори перинатал касалланиш ва ўлим даражаси ҳомиладорлик даврида содир бўлган ўзгаришлар ва фетоплацентар комплекс (ФПК) функциясининг бузилиши билан боғлиқ. Қандли диабетда ФПК микроциркуляция бузилганда, ҳужайра метаболизмида ва натижада сурункали гипоксия шароитида келиб чиқади. Бунда бузилишларнинг ҳажми ва оғирлиги касалликнинг давомийлигига, унинг пайдо бўлиш вақтига, компенсаторли жараёнларининг даражасига, қон томир ўзгаришларнинг мавжудлиги ва оғирлигига, генетик ҳолатга боғлиқ [22].

Плацента она организми билан анатомик ва функционал алоқани амалга оширадиган энг муҳим вақтинчалик орган бўлиб, ҳомиланинг ривожланиши ва туғилмаган боланинг соғлиғини белгилайди. ГҚДда плацента жуда муҳим вазифани бажаради: метаболик иммун таъсири билан боғлиқ ҳолда, плацентанинг, эмбрионнинг ривожланиши ва шаклланиши, ҳомиланинг ҳаёт-фаолиятини таъминлаш, унинг асоратлари ва кечишининг ўзига хос хусусиятлари билан мавжуд касаллик фонида турли жараёнлар содир бўлади. ГҚД билан касалланган ҳомиладор аёлларда кузатиладиган ФПК хусусиятлари, ҳомила ўсиши, ҳомила ва плацента қон айланиши, плацентанинг гормонал функцияси ва унинг тузилиши билан тушунтирилади [23].

Муддатлари бўйича имплантация даври (уруғланишдан кейинги биринчи ҳафта), плацента даври (13-19-кун), эмбрион даврининг бошланиши (3-6 ҳафта) ва эмбрионал даврнинг охирига - плацента ворсиналарининг шаклланишига (12-ҳафта) тўғри келадиган кескин даврлар ажралиб туради. Улар эмбрион ва онанинг танаси ўртасидаги боғланишларнинг шаклланиши, хорион туклари васкуляризацияси, плацентанинг шаклланиши ва плацента қон айланишининг ўрнатилиши билан боғлиқ. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида ҳомиланинг интенсив ўсиши даврида тўқималарнинг ўзига хос фарқланишидан олдин. Ҳомиланинг ҳар бир органи шикастлантирувчи таъсирларга айниқса сезгир.

Вактинчалик орган - плацентанинг шаклланишигача бўлган органогенезнинг кескин даврлари бир-бири билан чамбарчас боғлиқдир [24]. Замонавий акушерликда плацентанинг шаклланиши билан тавсифланадиган деярли бутун эмбрион даври энг ҳимоясиз давр эканлиги исботланган. Фетогенез босқичида ҳомиладорликнинг 18-ҳафтадан 24-ҳафтасигача бўлган кескин давр ҳомиланинг шикастланиш механизми, плацентанинг ўсиши ва ривожланишининг бузилиши ва плацентар тўсиқ шаклланишининг патологияси билан боғлиқ. ГҚДда плацентанинг морфологик ўзгаришлари кўпинча унинг етилишининг бузилиши (кечиккан ёки эрта), плацента массасининг ўзгариши билан тавсифланади. Киндик боғланиши кўпинча парамарказий, камроқ марказий бўлиб, 5% ҳолларда – периферик бўлади.

Қандли диабетнинг барча турларида плацента характерли кўринишга эга, унинг тузилиши ГҚД нинг кечиши давомийлигига, компенсация даражасига ва асоратларига боғлиқ. Плацентанинг оналик юзаси ўрта ёки йирик бўртиб чиқган қон томирли, ёмон ифодаланган жўякли бўлиб унинг ранги касалликнинг шаклига боғлиқ: енгил шаклда ва қон билан нотекис таъминланганда - ёрқин ва қорамтир жойларга эга, оғир шаклда - тўлиқ қонли, қизил ҳолда бўлади. Микроскопик жиҳатдан ҳам оналик, ҳам ҳомила юзаларида фибриноид қатламлари бироз кенгайганлиги, склероз майдонлари аниқланганлиги кўрсатилган. Оналик юзасида, айниқса, томир деворларининг ривожланаётган склерози туфайли томир ичи бўшлиғининг торайишига алоҳида эътибор қаратилади. Томир ичи бўшлиғининг ҳам, унинг ташқарисида ҳам лимфоцитлар миқдори ортади. Плацентани текширганда, шохланган дарахт шаклдаги қон томирларга эътибор берилади [25].

Шундай қилиб ҳозирги кунда, ГҚД долзарб муаммолардан бири саналиб ҚД ва метаболик касалликлар каби ҳаёт тарзининг енгиллашиб, яхшиланиши билан бу касаллик ҳам кўпайиб бормоқда. Бу ҳолат эса ўз-ўзидан эрта скрининг ва диагностика замонавий ва самарали усулларига эҳтиёж туғдиради. Фетоплацентар комплекс ҳолатини баҳолаш ҳам шулар жумласидандир.

Хулоса: Ушбу муаммо бўйича сўнги адабиёт маълумотларини ўрганиш бу патологиянинг шаклланишида плацента омилининг роли етарлича ўрганилмаганлиги учун асос яратади. ГҚД билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва туғишни бошқаришнинг ягона алгоритми йўқ, бу ушбу соҳада илмий тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди. ГҚД билан оғирган аёлларда ҳомиладорликни ўз вақтида ташхислаш ва оқилона бошқариш ҳомиладорлик пайтида асоратлар хавфини камайтиради ва соғлом болалар туғилишига ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestional diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. // Journal of Natural Remedies -2021.- №1(1). -Volume 22, - ISSN:2320-3358, ISSN:0972-5547–P. 17-26.
2. Gulrux K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrux K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloeva. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine-2020.-№02. -Volume 07, - ISSN 2515-8260–P. 6284-6291.
3. Ikhtiyarova, G.A. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times / Ikhtiyarova G.A., Iroda Tosheva, Nargiza Nasrullayeva // Asian Journal of Research. - 2017. - № 3 (3). - P.32-41.
4. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия// Медицина. Москва.2001.288с.
5. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2007.25С.
6. Дерябина, Е.Г. Старая и новая концепции гестационного сахарного диабета: влияние на распространенность и перинатальные исходы / Е.Г.Дерябина // Сахарный диабет – пандемия XXI века : сборник тезисов VIII Всероссийского диабетологического Конгресса.- Москва, 2018 – С. 398.
7. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации/Ихтиярова Г.А. Дис.док.мед.наук.- 2019. С- 209.
8. Ихтиярова Г.А., Каримова Г.К, Наврузова Н.О. Скрининг диагностика гестационного диабета // Тиббиётда янги кун – 2020. №1 (29) С. 220-223.
9. Карапетян Т.Э. Генитальные микоплазмы и исходы беременности / Т.Э. Карапетян, В.В. Муравьева, А.С. Анкирская // Проблемы репродукции. - 2012. № 3. - С. 88-93.
10. Кабанова Д.И., Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия- Москва, 2007.-15с.

11. Каримова, Г.К. Скрининг диагностика гестационного диабета / Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова, Н.О. Наврузова // Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (29). - С. 220-222.
12. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение// Российский вестник акушера-гинеколога. №5.2012.8с
13. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф, дис. ... канд. мед.наук. — М., 2008.
14. Муминова Н.Х. Профилактика гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде/ Муминова Н.Х. // Эксперимент в хирургии и онкологии.-2019.-С. 56-59
15. Наврузова, Н.О. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.А. Ихтиярова, Г.К. Каримова, У.О. Наврузова, И.Б. Шукуров, Х.И. Аманова // Вестник врача. - 2019. - №4. - С. 77-82.
16. Наврузова, Н.О. Современные подходы к диагностике патологии шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова // Спорт и медицина. - 2020. - № 1. - С. 74-77.
17. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационнымсахарным диабетом//Акушерство и Гинекология №6, 2006.6с.
18. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных// Практическая гинекология-1999.№4 С.28-30
19. Радзинский В.Е. . Гестационный сахарный диабет — новый взгляд на старую проблему//Акуш игин 2010. 36с.
20. Солонец Н.И.,Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии// Материнства и детство – 1992/ -,№3.-С. 194-200.
21. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных//Российский вестник акушера-гинеколога.№3. 2003.33с.
22. Трубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности// Международный конференция „ Экология и здоровье,, Москва 2011. 96с.
23. Цагареишвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета//Проблема репрод.2011. 105 с.
24. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека Москва 2001.301с.
25. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис... канд.мед.наук. Казан 2002.21с.